

München, 1960.

Über Nosemabefall bei milbenfreien und
milbenverseuchten Bienenvölkern

Heinz Dötterl

Aus der Bayerischen Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Schleißheim

Direktor: Professor Dr. Hans Schellner

Vorgelegt vom Zoologisch-Parasitologischen Institut der Tierärztlichen

Fakultät der Universität München

Vorstand: Professor Dr. Hans Liebmann

ÜBER NOSEMABEFALL BEI MILBENFREIEN UND
MILBENVERSEUCHTEN BIENENVÖLKERN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Veterinärmedizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Heinz Dötterl

aus Neuessing

München

1960

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. K. Zipf

Referent: Prof. Dr. H. Schellner

Tag der Promotion: 26. 2. 1960

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
A. Schrifttum	2
I. Allgemeine Literatur	2
Möglichkeiten gegenseitiger Förderung oder Hemmung verschiedener Krankheiten:	
Direkte Beeinträchtigung zweier Erregerarten	
Indirekte Beeinträchtigung zweier Erregerarten	
Parasiten als Überträger anderer Krankheitserreger	
II. Spezielle Literatur	3
1. Die Nosemaseuche - Darmseuche	3
Vorkommen	
Definition	
als Seuche	
als Befall	
Erreger	
Systematik	
Entwicklungszyklus	
Widerstandsfähigkeit	4
Infektion	
Übertragung	
im Volk	
von Volk zu Volk	4
Pathogenese	
Änderung von Lebensäußerungen bei nosema-kranken Bienen	
Verlauf der Nosema	6
Umstände, die den Verlauf günstig gestalten	
Schwächungsfaktoren	6
Worin besteht die schädliche Wirkung der Schwächungsfaktoren?	7
in erhöhter physiologischer Belastung	
in Sporenausstreung innerhalb und außerhalb der Beute	



	Seite
in Volksschwächung	8
2. Die Milbenseuche	8
Vorkommen	
Seuchendefinition	
Erreger	
Infektion	9
Übertragung	
Pathogenese	
Abweichungen von der Norm der Lebens-	
äußerungen bei kranken Bienen	10
Verlauf der Milbenseuche	10
Umstände, die den Seuchenverlauf günstig	
gestalten	11
Ungünstige Umstände	
B. Eigene Untersuchungen	12
I. Voruntersuchungen	
a) Prüfung der beiden Erreger auf direkte Beein-	
trächtigung	12
b) Untersuchung auf indirekte Beeinträchtigung	12
Sind Milben Überträger der Nosema?	
II. Statistische Untersuchungen	16
III. Eigene Untersuchungen	20
1. der im Winter aus dem Totenfall entnommenen	
Proben	
2. der im Mai abgefangenen Bienenproben	22
Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse	24
Literaturverzeichnis	25



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

Nach SPRENGEL müßte jeder Staat zur Sicherung seiner landwirtschaftlichen Uerzeugung ein stehendes Heer von Bienen halten (ZANDER 24). In der Tat, der Wert der Bienen ist groß, er ist vor allem in der Bestäubung vieler landwirtschaftlicher Nutzpflanzen und Blumen begründet. Von allen Insekten nehmen die Bienen in dieser Tätigkeit den ersten Platz ein. Außerdem erzeugen sie noch ansehnliche Mengen an Honig, Wachs und Kittharz.

Zum Leidwesen aller Imker hat die durch Verbesserung in Zuchtauswahl und Betriebsweise erreichte Ertragssteigerung mit den Einkünften anderer Berufs- und Nebenerwerbszweige nicht Schritt gehalten, die zunehmende Kultivierung in Land- und Forstwirtschaft hat verschiedene Haupttrachtpflanzen zum Teil oder ganz verschwinden lassen. Angesichts dieser Einbußen ist der Imker, wenn er die Zahl und die Ertragsfähigkeit seiner Völker erhalten will, gezwungen, sein Augenmerk auf Ursachen vermeidbarer Schäden zu richten. Dies sind in erster Linie die Bienenseuchen, insbesondere die Milben- und die Nosemaseuche. Über beide Krankheiten liegt ein umfangreiches Schrifttum vor, über Beziehungen beider Seuchen zueinander wurden bislang Arbeiten nicht veröffentlicht. Es soll in dieser Arbeit untersucht werden, ob bei milbenverseuchten Völkern Nosemasporen öfter und in größerer Zahl vorkommen als bei milbenfreien Völkern.

Eine Abweichung des Nosemabefalls bei milbenverseuchten Völkern gegenüber dem bei milbenfreien ist nur möglich, wenn sich die beiden Krankheiten beeinträchtigen.

A. SCHRIFTTUM

I. Allgemeine Literatur

Gewisse Krankheitskeime fördern sich gegenseitig direkt (Synergismus). Aerobier schaffen z. B. durch Sauerstoffverbrauch günstige Bedingungen für Anaerobier (KITZ 13 a). So wird eine Wundinfektion mit Anaerobiern durch die gleichzeitige Anwesenheit des *Bact. pyocyaneum* gefördert (KOLLE, KRAUS, UHLENHUT 15). Andere Mikroorganismen arbeiten einander entgegen, hemmen gegenseitig ihre Vermehrung und schwächen so ihre Wirkung ab. (Antagonismus) (KITZ 13 a). Nach KOLLE, HETSCH (14) kommt im Infektionsprozeß direkter Antagonismus kaum vor, im allgemeinen tritt Virulenzsteigerung der Infektionserreger ein, wenn sich mehrere pathogene Mikroorganismen zusammen in einem Organismus vermehren; mit den spezifischen Produkten gewisser Mikroben lassen sich im Körper andere Mikroorganismen sehr wohl beeinträchtigen. So wirkt das von *Bact. subtilis* produzierte Subtilin hemmend auf verschiedene Keime (HASSAL 6), der Extrakt von *Penicillium notatum* ist gegen viele grampositive Erreger wirksam (ROLLE 17).

Viele Krankheitserreger üben auf gleichzeitig im betroffenen Individuum vorhandene andere Keime oder sekundär sich ansiedelnde Erreger fördernde oder hemmende Wirkung aus, indem sie am erkrankten Individuum Veränderungen bewirken, unter denen die Infektion und Vermehrung anderer Keime begünstigt oder gehemmt wird. Krankheitskeime sind häufig Wegbereiter für andere Erreger, indem sie primär Organe schädigen und diesen erhöhte Anfälligkeit gegenüber sekundär sich ansiedelnden Erregern verleihen (Organdisposition). Der Erreger der infektiösen Bronchopneumonie der Pferde (Streptokokken) oder der Schweineinfluenza (*Bact. infl. suis*) kann sich nur nach vorausgegangener Virusinfektion ausbreiten. In gleicher Weise verschaffen auch gewisse Parasiten durch Gewebsverletzungen sekundären Erregern Eingang. So ermöglichen bei der Blackheadkrankheit der Truthühner Heterakiden das Eindringen des eigentlichen Erregers *mycotorula albicans* (nach ENIGH und WETZEL), *histomonas meliagridis* (nach TYZZIR) (zit. nach KITZ 13 b). Untersuchungen an Rinderlebern mit Distomatose ergaben, daß in 94 % der Fälle Bakterien in den Gallengängen waren. In fünf Prozent dieser bakterienhaltigen Lebern wurden sogar Enteritidis Gärtner Bakterien nachgewiesen. Um die Dauerausscheidung zu beseitigen und dem Kälberparatyphus vorzubeugen, wird eine energische Bekämpfung der Rinderdistomatose gefordert (LERCHE 16). Außer lokaler Schädigung können Infektionskrankheiten aber auch Resistenzherabsetzung des Gesamtorganismus zur Folge haben, wodurch die lokale und die allgemeine Ab-

wehr geschwächt oder ausgeschaltet werden (KOLLE, KRAUS, UHLENHUT 15).

Durch Misch- und Sekundärinfektion soll es bisweilen infolge Aktivierung der Abwehrkräfte zur Verzögerung oder zum Stillstand der Primärinfektion kommen. So sollen tuberkulöse Prozesse, Lues und Lupus durch interkurrierendes Erysipel, oder Lepraerkrankungen durch hinzukommende akute Infektionskrankheiten (Pocken, Kala azar) günstig beeinflusst werden (KOLLE, KRAUS, UHLENHUT 15; KOLLE, HETSCH 14).

Parasiten sind häufig Überträger anderer Schmarotzer. Das gilt vor allem für blutsaugende Insekten, zu denen auch der Erreger der Milbenseuche gehört. So ist der Rattenfloh Überträger von *Trypanosomum levisi*, *Glossina palpalis* Überträger der Schlafkrankheit und *Anopheles* Überträger der Malaria (KITZ 13 d).

Will man untersuchen, ob diese allgemeinen Feststellungen auf die Milbenseuche und Nosemakrankheit angewandt werden können, muß man zunächst das Wesen dieser Krankheiten einer eingehenden Betrachtung unterziehen.

II. Spezielle Literatur

1. Die Nosemakrankheit

Die durch den Nosemaparasiten hervorgerufene, von ZANDER im Jahre 1909 als Mikrosporidie erkannte Infektionskrankheit der Honigbiene kommt überall in Europa und auch in Amerika vor. (BORCHERT 2a, ZANDER 25a). Sie ist, wie die Verheerungen in den letzten Jahren gezeigt haben, die verbreitetste und am meisten gefürchtete Seuche der Bienen, die mehr Opfer fordert als alle anderen Bienenkrankheiten zusammen (ZANDER 25a). BORCHERT fand in 425 Sommerbienenproben normaler Völker 42 % der Völker und 55 % der Stände als nosemaabgefallen. Die Untersuchungen von 1109 Proben aus dem Wintertotenfall ergaben Nosemaabfall bei 31 % der Völker und 86 % der geprüften Stände (BORCHERT 2a).

Nach Berichten der Tagespresse wurde im Jahre 1941 der deutschen Bienenzucht durch *Nosema apis* ein Schaden von etwa 30 000 000 RM verursacht (ZANDER 25a).

Die Krankheit kommt in zwei Formen vor:

Als Nosemaseuche: "Sie ist eine hauptsächlich in der Zeit vom Ausgang

des Winters bis zur Haupttrachtzeit auftretende Erkrankung der Bienenvölker, deren primäre Ursache in einer in ihrer Art nicht immer bekannten Schädigung des Volksganzen zu suchen ist, und deren sekundäre Ursache ein verheerendes Umsichgreifen der Mikrosporidie *nosema apis* unter den erwachsenen Bienen ist." (BORCHERT 2 a) .

Als Nosemabefall: "Darunter versteht man den Infektionszustand, bei dem das Volksganze keinen erkennbaren Schaden erleidet." (BORCHERT 2 a) . Die Erzeugung der Jungbienen überwiegt den Abgang der Altbienen, so daß sich das Volk normal entwickelt. Jede befallene Biene ist jedoch als krank anzusehen, sie stirbt früher als gesunde Bienen (BORCHERT 2 a) .

Der Nosemaparasit *nosema apis* Zander gehört zum Stamm der Protozoen, Klasse Sporozoen, Ordnung Chidosporidien, Unterordnung Mikrosporidien, Gattung *Nosema* Nägeli (BORCHERT 2 a) . Er wird in der Dauerform (Spore) mit der Nahrung von den Bienen aufgenommen; im Mitteldarm angelangt, durchdringt der Parasit als Amöboidkeim die Sporenhülle und wandert als Planont in eine Epithelzelle ein. Dort entwickelt er sich zu der eigentlich schädlichen Entwicklungsform, dem Meronten. Sie vermehren sich außerordentlich schnell und nehmen schließlich die ganze Darmzelle ein. Werden die Ernährungsbedingungen für sie schlecht, so schicken sie sich zur Sporenbildung an; aus einem Meronten gehen über die Entwicklungsformen Sporont, Sporoblast schließlich 4 Sporen hervor. Der Lebenszyklus von *Nosema apis* vom Schlüpfen des Amöboidkeims bis zur reifen Spore spielt sich innerhalb von 2 - 3 Tagen ab (BORCHERT 2 a) .

Die Widerstandsfähigkeit der Spore gegen äußere Einwirkungen ist groß, letztere ist mit einer Chitinhülle versehen. In Ruhrkotflecken bleibt sie bis zu 2 Jahren infektiösfähig. Durch strömenden Wasserdampf wird sie in einer Minute abgetötet.

Nosemasporen werden überall da abgelagert, wo mit *Nosema* behaftete Bienen vorkommen, und hier sind es vor allem die Altbienen in nosemafällenen Völkern, die mit dem Kot Nosemasporen ausscheiden. Jede frisch geschlüpfte Biene ist nosemafrei. Die Infektion erfolgt ausschließlich durch Aufnahme der Nosemasporen per os. Im Verlauf der Krankheit kommt es dann auch zur Autoinfektion (BORCHERT 2 a, ZANDER 25 a) .

Die Ansteckung noch gesunder Bienen im Stock erfolgt durch gegenseitiges Belacken der Aftergegend, durch Aufnahme von Verschmutzungen an Waben, Rähmchen, Kasten, in Pollen und Honig.

Von Stock zu Stock erfolgt die Übertragung durch Räuber, Verfliegen und Bie-

nen, die sich schwärmenden Völkern zugesellen. Auch durch die Verseuchung der näheren Umgebung des Bienenhauses insbesondere der Tränken wird die Übertragung begünstigt. - Großen Anteil an der Weiterverbreitung hat schließlich der Imker, indem er häufig Waben mit und ohne Bienen von einem Volk in das andere bringt, Gesetze der Hygiene, wie Waschen der Hände und Desinfektion der Gerätschaften mißachtet und noseimakranke Bienen einfängt, kauft oder verkauft (ZANDER 25 a) .

Die als Amöboidkeime in die Darmzellen eingedrungenen Parasiten vermehren sich dort als Meronten außerordentlich schnell. Durch Zellzerfall gelangen reife und unreife Sporen ins Darmlumen, von dort gehen sie zum Teil mit dem Kot ab, zum Teil schlüpfen sofort noch im Darm Amöboidkeime aus, die wiederum andere Zellen befallen (Autoinfektion) . So schreitet die Krankheit weiter fort. Der Vorgang kann sich mehrmals wiederholen, so daß schließlich die gesamte Mitteldarmwand von Parasiten durchsetzt ist. Eine derartige Totalinfektion kann sich innerhalb von 1 1/2 - 3 Wochen ausbilden. Die Struktur der infizierten Zellen leidet unter der Einwirkung der Parasiten erheblich (BORCHERT 2 a) . So wird die Sekretion der Darmdrüsen herabgesetzt. Die Zellen kommen der Aufgabe der Fermentbildung nicht mehr ausreichend nach. Damit wird die Verdauung in Mitleidenschaft gezogen. Nahrungsstoffe werden nur mehr mangelhaft resorbiert und es kommt zum abnormen Hungergefühl. Die Bienen nehmen Nahrung in übergroßer Menge auf, die Folge sind übermäßige Darm- und Kotblasenfüllung, die später oft schon äußerlich zu erkennen sind und zu Flugunfähigkeit der Bienen führen. Noseimakranke Völker sitzen im Winter unruhig; sie haben lebhaftes Ausflugs- und Reinigungsbedürfnis (BORCHERT 2 a) . Nach MASSEN sind sie sehr reizbar und entleeren bei Berührung des Hinterleibes nosemasporenhaltige Kottröpfchen (zit. nach ZANDER 25 a) . LOTMAR hat festgestellt (Zit. nach ZANDER 25 a) , daß die Darmfunktionsstörungen sich auch auf andere Organe auswirken. Sie fand bei noseimakranken Bienen einen erheblich kleineren Prozentsatz gut entwickelter Futtersaftdrüsen als bei nosemafreien Tieren.

Nach Untersuchungen der gleichen Autoren bleiben auch die Eiweißkörper noseimakranker Winterbienen durchschnittlich bedeutend kleiner als bei gesunden und sie erschöpfen sich infolge eines allgemein gesteigerten Stoffwechsels wesentlich früher (ZANDER 25 a) . Die Zeit des Ammendienstes verkürzt sich bei noseimakranken Bienen, der Zeitpunkt ihres Ausflugs auf Tracht wird vorverlegt. Infolge mangelhafter Brutpflegefähigkeit stirbt bei nosemaverseuchten Völkern eine große Anzahl von Eiern vor dem Schlüpfen der Maden ab, oder es schlüpfen Larven, die während ihrer Entwicklung zugrundegehen (HASSANEIN 7) .

FLYG wies nach, daß sich Nosemabefall bei Königinnen nachteilig auf deren Geschlechtsdrüsen auswirkt (ZANDER 25 a) .

Nicht weniger gefährlich als die Einschränkung der Brutpflegefähigkeit ist für noseimakranke Völker der vorzeitige Abgang der Flugbienen. Nach BORCHERT verkürzt sich die Lebensdauer noseimakranker Sommerbienen um durchschnittlich 5,3 Tage. JORDAN sah bei seinen Infektionsversuchen, daß die Hälfte der Bienen in dem Alter, in dem sie sonst den Außendienst beginnen, aufgegeben war (BORCHERT und JORDAN zit. nach ZANDER 25 a) .

Der Verlauf der Nosemakrankheit ist starken jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen. Nach MORGENTHALER und HIRSCHFELDER erreicht die Krankheit in den Monaten April, Mai selten Juni ihren Höhepunkt. Von Mitte Juni ab fällt der Prozentsatz der befallenen Bienen kontinuierlich und erreicht in den brutlosen Monaten November und Dezember seinen Tiefstand (MORGENTHALER zit. nach GONTARSKI 5, HIRSCHFELDER 9) . Zur vollkommenen Selbstreinigung soll es aber nie kommen (BORCHERT 2 a) . Mit Beginn des Brutgeschäftes im Januar oder Februar steigt der Nosemabefall schnell an (MORGENTHALER zit. nach GONTARSKI 5) .

Außerdem ist der Verlauf insofern sehr unterschiedlich, als die Nosema bald nur als harmloser Befall ohne Krankheitssymptome auftritt, bald als Seuche verheerende Teil- und Totalverluste verursacht. Es hat sich gezeigt, daß schwere Schäden gehäuft immer nur in bestimmten Jahren - sogenannten Nosemajahren - vorkommen. Diese Tatsache hängt mit noch nicht bekannten Umständen zusammen, die in den einzelnen Jahren verschieden sind (HIRSCHFELDER 9) .

Umstände, die den Verlauf günstig gestalten, sind junge leistungsfähige Königinnen und gute Trachtverhältnisse, sie bringen neben der Möglichkeit großzügiger und schneller Wabenbauerneuerung erhöhten Bienenumsatz mit raschem Abgang der Altbienen und erhöhter Erzeugung von Jungbienen. Besonders wichtig ist reichlicher Brutansatz im Juli und August, in diesen Monaten werden die Überwinterungsbienen erzeugt (HIRSCHFELDER 9) . Auf die Aufzählung weiterer günstiger Umstände wird deshalb verzichtet, weil sie im Gegensatz zu den nosemafördernden Faktoren stehen.

Über Schwächungsfaktoren gibt DREHER (3) folgende Zusammenstellung: Als im Volk begründet gelegene, nosemafördernde Faktoren werden Brutpausen, bedingt durch vorübergehende Weisellosigkeit im Sommer, längere Weisellosigkeit im Winter, Volksschwäche, physiologisch bedingte Anfälligkeit der Einzelbiene und Disharmonie und unruhige Überwinterung angeführt.

Umweltbedingte Faktoren sind Trachtlosigkeit im Hoch- und Nachsommer infolge ungünstiger Witterung, Pollentrachtlücken im Hoch- und Nachsommer, starke Honigtautracht im Juli und August und nasse oder kalte Überwinterung. In der Betriebsweise des Imkers begründete Faktoren sind Hungernlassen der Völker, Schröpfen und Schwächen der Völker im Nachsommer, längere Brutpausen im Juli und August infolge fehlerhafter Behandlung, Einwinterung von Altbienen, deren Lebensdauer durch betriebstechnische Maßnahmen in die Länge gezogen wurde, Benützung unhygienischer Tränken und Futtervorrichtungen und schließlich noch zu späte Einfütterung im Herbst.

Betrachtet man diese nosemafördernden Faktoren zusammenhängend, so kristallisieren sich zwei Hauptursachen heraus: Übermäßige Nahrungsaufnahme im Winter infolge Kälte, Nässe, Weisellosigkeit sowie Unruhe und ferner Verlangsamung des Bienenumtriebs (Massenwechsel) im Volk, vor allem im Hoch- und Nachsommer.

Gestützt auf eigene Untersuchungen und Beobachtungen stellt Dreher fest, daß als dritte und gefährlichste Hauptursache für den Übergang von Nosemabefall in Seuche trachtlose und kalte Wetterperioden während des Frühjahrs zu gelten haben, (BLATZ (1) hat die gleiche Auffassung). Besonders schwer für nosemakranke Völker wirken sich Schlechtwetterperioden nach vorangegangenen, warmem Trachtwetter aus, wenn sich die Völker zu kräftigem Bruteinschlag hatten anreizen lassen. Spätbrüter dagegen, die nur kleine Brutflächen zu pflegen hatten, zeigten sich weitaus widerstandsfähiger (DREHER 3).

Worin besteht nun die nosemafördernde Wirkung der Schwächefaktoren? In erhöhter physiologischer Beanspruchung der Völker. DREHER sieht in den oben genannten Beobachtungen den Beweis dafür, daß höchste Anforderungen an die physiologischen Kraftreserven der Völker, wie sie Bruttätigkeit in trachtlosen Zeiten verlangt, die Völker besonders anfällig machen. Futtersaftproduktion und Wärmeerzeugung in pollen- und nektartrachtloser Zeit zehren stärkstens an der Substanz des Bienenvolkes. Offenbar entsteht im Körper der Ammenbienen eine derart große Eiweißarmut, daß die Erneuerung des Darmepithels und die Abstoßung erkrankter Zellen verzögert werden oder ganz unterbleiben. So tritt eine starke Beschleunigung des Nosemaverlaufes ein, auch SACHS (18) spricht sich im gleichen Sinn aus.

Andere Schwächungsfaktoren wie schlechtes Winterfutter, Weisellosigkeit, äußere Störungen der Winterruhe, schlechte Verpackung und nasser Sitz haben ebenfalls erhöhte physiologische Belastung der Völker zur Folge, all diese Faktoren führen im zirculus vitiosus über unruhigen Sitz zu Wärmeproduktion, vermehrter

Nahrungsaufnahme, Darmbelastung und Kotblasenfüllung wiederum zu Unruhe, womit der Kreis sich schließt und von neuem beginnt (MORGENTHALER, zitiert nach GONTARSKI 5) .

"Allzuoft gestörte Völker haben großen Futterverschleiß mit allen Folgen bis zur Ruhr" (GENSER 4) .

"Folgen der Stockfeuchtigkeit sind unruhiger Sitz, vermehrte Zehrung, Ruhrgefahr und großer Leichenfall" (SCHWARZBECK 23) .

Unter den oben angeführten Umständen kommt es infolge erhöhter Kotblasenfüllung zu vermehrtem Kotabsatz innerhalb und außerhalb der Beute, im schlimmsten Fall zur Ruhr. Sind unter den kotabsetzenden Bienen nosemakranke Tiere dabei, so scheiden sie mit dem Kot gleichzeitig Nosemasporen ab, was dazu beiträgt, die Krankheit noch mehr zu verbreiten (ZANDER 25 a) .

Wie Schwarzbeck berichtet, führt unruhiger Sitz deshalb zu großem Leichenfall, weil viele Bienen die Winterkugel verlassen und erstarren (ZANDER 25a) . Das bedeutet Volksschwächung. Während unruhiger Sitz und die dadurch verursachte Volksschwächung nur verhältnismäßig wenige Völker betrifft, tritt sie ganz allgemein bei fast allen Völkern nach trachtlosem Spätsommer und Herbst auf. "Kalte, regnerische Nachsommer lassen nicht die notwendig große Zahl an Jungbienen mit vollen Körperreserven an Eiweiß in den Völkern entstehen, die den Anschluß an die Überwinterung bis weit in das Frühjahr hinein gewährleisten. Die Völker verlieren also die Masse der Altbienen, bevor sie einen größeren Stamm an Jungbienen erzeugt haben (HIRSCHFELDER 9) . Soviel über die "Nosemaseuche."

2. Die Milbenseuche

Die im Zusammenwirken von E. T. HARVEY, P. B. WIGHT und RENNIE in ihrem Wesen erkannte Milbenseuche kommt in fast allen Ländern Europas vor (zit. nach BORCHERT 2 b) . Als Milbenreservoir für Deutschland, von dem aus immer wieder Neuinfektionen in unser Gebiet übergreifen, gelten vor allem Österreich und die Tschechoslowakei (HIRSCHFELDER 10) . Nächste der Nosemaseuche ist die Milbenseuche die ärgste Geißel unserer Bienenzucht, die, um mit MORGENTHALER zu reden, neben der Nosema einer gedeihlichen Bienenzucht ernstliche Hindernisse in den Weg legen kann, weil sie unfehlbar gefährlich ist (ZANDER 25 b) .

Die Milbenseuche ist eine ansteckende Krankheit der Honigbiene, deren Erreger,

die Milbe *Acarapis Woodi*-Rennie, in den vom ersten Bruststigma ausgehenden Tracheenästen parasitiert und Flugunfähigkeit herbeiführt, die frühen Tod der Biene zur Folge hat (BORCHERT 2 b) .

Die Bienenmilbe *Acarapis Woodi* gehört zur Ordnung der Arachnoiden, Unterordnung Trombidiformes, Oberkohorte und einzige Kohorte Tarasonemini, Familie Tarasonemidae, Genus *Acarapis* Hirst, dessen einziger Artvertreter die Milbe ist (BORCHERT 2 b) .

Sie kommt in zwei, zwar äußerlich in Gestalt und Größe nicht oder kaum unterscheidbaren aber in ihren Lebensgewohnheiten merklich verschiedenen Formen vor, als harmlose Außenmilbe und als bösartige Innenmilbe. Während jene den Bienen erkennbaren Schaden nicht zufügt, ist diese der Erreger der Milbenseuche (ZANDER 25 b) .

Die in den Tracheen des ersten Bruststigma schmarotzenden Milbenweibchen legen 4 - 6 Eier ab. Daraus schlüpfen nach 3 - 5 Tagen die Larven, die sich in 2 - 3 Wochen zu männlichen und weiblichen Milben auswachsen. Die Begattung erfolgt noch in der Trachea; dann wandert ein Teil der Weibchen aus, um andere Bienen zu befallen. Die übrigen nehmen die Legetätigkeit an ihrer Geburtsstätte auf (ZANDER 25 b) .

Die Infektion der Biene erfolgt durch aktives Einwandern der Milben in die vom 1. Bruststigma abgehenden Tracheen, wobei sie Atempausen der Bienen ausnützen. Die Infektionsbereitschaft ist bei jungen Bienen bis zum Alter von 4 Tagen am größten (MORGENTHALER zit. nach Zander 25 b) . Nach JORDAN besteht sie bis zum 8. Lebenstag. Mit zunehmendem Alter läßt sie nach und hört schließlich ganz auf, weil jetzt die voll ausgewachsene Haarreife im ersten Bruststigma den Milbenzutritt verwehrt (ZANDER 25 b) .

Die Übertragung von Volk zu Volk und von Stand zu Stand erfolgt durch Verfliegen milbenkranker Bienen und Drohnen in gesunde Völker. Auch der Imker ist den Milben oft sehr behilflich. Umhängen der mit milbenkranken Bienen besetzten Waben in gesunde Völker führt sicher zur Ansteckung. In ferne, bisher milbenfreie Gebiete wird die Seuche häufig durch Wandern, Handel mit Völkern und Königinnen und Einfangen zugeflogener Schwärme verschleppt.

Die in den Tracheen schmarotzenden Milben und deren Nachkommen stechen durch die Tracheenwand Blutgefäße an. Infolge Blutaustritts aus den Stichwunden und Ablagerung von Stoffwechselprodukten der Milbe kommt es in den Tracheen zu Krusten und Schorfbildung, es leidet die Elastizität der Tracheen. Sie werden brüchig. Gleichzeitig mit zunehmender Schorfbildung wird die Luft-

zubringung und damit die Sauerstoffzufuhr zu den durch das Stigma beatmeten Organen, zu denen die Flugmuskulatur gehört, herabgesetzt, sie wird mehr und mehr funktionsuntüchtig (ZANDER 25 b). SCHEINER und BRÜGGE (22) wollen Vermehrung und Gewebszerstörungen der Milbe auch außerhalb der Luftröhre in der Gegend der Flügelwurzel beobachtet haben.

Außerdem wird Schädigung der Biene durch Blutverlust als sicher angenommen; ob die Milben auch noch eine den Bienen schädliche Giftwirkung ausüben, ist nicht bekannt (ZANDER 25 b).

Die Milbenstiche und die dadurch verursachten anatomischen Veränderungen haben auch Abweichungen von der physiologischen Norm der Lebensäußerung bei Einzelbienen und Volk zur Folge.

Milbenkranke Bienen fressen im Gegensatz zu gesunden auch nach Abschluß der Ammentätigkeit noch reichlich Pollen, sie haben ein großes Ausflugs- und Reinigungsbedürfnis. Das Nahen des Todes fühlend, fliehen sie voll Unruhe aus dem Stock. Schwerkrank können sie oft ihre Flughöhe nicht halten, landen im flachen Bogen auf dem Boden oder fallen jäh zur Erde. Nach erfolglosen hüpfenden Abflugversuchen sammeln sie sich zu kleinen Häufchen und sterben schließlich ab (ZANDER 25 b, HEROLD 8).

Die Milben quälen die befallenden Bienen, milbenkranke Völker sitzen unruhig und brüten sogar oft mitten im Winter (SACHS 19).

Die Milbe läßt sich mit der Vernichtung der Völker jahrelang Zeit. Eine junge Milbeninfektion tritt zunächst gar nicht in Erscheinung; erst wenn ein Volk 1 - 2 Jahre angesteckt ist, fallen ihr größere Mengen von Bienen zum Opfer. Bei noch längerer Dauer der Infektion nimmt die Zahl der befallenen Bienen so stark zu, daß beim Reinigungsausflug ein beträchtlicher Teil des Volkes verlorengeht (SACHS 19).

Der jahreszeitliche Ablauf des Seuchengeschehens läßt folgenden Rhythmus erkennen. Krankheiterscheinungen treten vorwiegend Ende des Winters und zum Frühlingsanfang auf, bei der langlebigen Winterbiene hat die Milbe Zeit ihre volle Schädlichkeit zu entfalten. Mit dem Reinigungsausflug sinkt der Prozentsatz milbenkranker Bienen im Volk stark, alle flugunfähigen Bienen gehen verloren und nur ein geringer Teil der kranken Bienen kehrt in die Beute zurück. Diese Infektionsträger sind für das Schicksal des Volkes von größter Bedeutung. Aus ihren Tracheen wandern im Laufe der nächsten Wochen Milben aus und infizieren die jetzt nun in geringer Zahl auslaufenden Jungbienen vollständig. Mit der ab Ende März sich schlagartig steigenden Zahl der Jung-

bienen kommt die Milbe nicht mehr mit. Es nimmt der Prozentsatz der befallenen Bienen im Volk ab, die absolute Zahl steigt langsamer. Solange die Brutlust des Volkes groß ist und gute bis mittelmäßige Trachtverhältnisse für raschen Verschleiß der Flugbienen sorgen, überwiegt der Abgang die Neuinfektion. Erst mit dem Abklingen der Brutlust gewinnt die Milbe die Oberhand. Je weniger Jungbienen schlüpfen, um so mehr Milben konzentrieren sich auf diese. So werden im Spätsommer nahezu lückenlos die Bienen befallen, die den Bestand des Volkes im kommenden Jahr sichern sollen (SACHS 20).

Während der Entwicklungs- und Haupttrachtzeit werden die Bienen nicht so alt, als daß sich infolge der Milbenstiche völlige Verschorfung und Flugunfähigkeit ausbilden könnte (BORCHERT 26). Nach längeren Flugpausen lassen sich jedoch auch im Sommer zahlreiche flugunfähige Bienen beobachten (HEROLD 8). Nach mündlichen Berichten österreichischer Imker soll sich bisweilen im Herbst ein ähnliches Massensterben wie im Frühjahr wiederholen. Auch POINTNER (zit. nach ZANDER 24 b) berichtet davon (ZANDER 24 b, HEROLD 8).

Günstig für milbenkranke Völker ist eine gute Tracht, denn sie führt zu erhöhtem Bienenumsatz. Die Altbienen sterben früher ab, werden durch Jungbienen ersetzt; diese werden schnell wieder Flugbienen, verbrauchen sich und werden wiederum ersetzt. So kommt es zum ständigen Ausscheiden milbenkranker Bienen und damit zur Beseitigung gefährlicher Infektionsherde (JORDAN 12). SCHNEIDER (21) stellte fest, daß in dem guten Honigjahr 1952 und bei der dadurch bedingten kurzen Lebensdauer der Einzelbiene fünfmalige Behandlung milbenkranker Völker mit Folbex zur Ausheilung führte, während in der schlechten Trachtperiode 1953 acht Behandlungen nicht sicher zur Heilung führten.

So wirken sich schlechte Trachtjahre besonders ungünstig für den Seuchenverlauf aus. Die Bienen werden älter, so daß die Milbe in ein- und derselben Biene 4 - 6 Generationen erreicht, gegenüber 2 Generationen bei Volltracht. Es wächst ein Vielfaches an Milben heran. Gleichzeitig wird in ungünstigen Jahren der Brutansatz eingeschränkt. So kommt es, daß auf wenig Jungbienen viele Milben treffen. Die Infektion wird noch weiter begünstigt, da die milbentragenden Altbienen untätig Tag und Nacht mit den empfänglichen Jungbienen eng zusammensitzen. Unter solchen Umständen muß es zur Masseninfektion kommen, die das Volk im nächsten Frühjahr zugrunde richtet (SACHS 20).

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Voruntersuchungen

- a) Prüfung der Erreger beider Krankheiten auf direkte gegenseitige Beeinträchtigung.

Aus der Gegenüberstellung von *Nosema apis* und *Acarapis Woodi* geht deren grundsätzliche Verschiedenheit deutlich hervor. Von keinem der Erreger ist die Abscheidung von Stoffwechselprodukten bekannt, die den anderen Parasiten schaden; beide leben und vermehren sich, örtlich voneinander getrennt, in verschiedenen Organen der Biene. So ergeben sich keinerlei Anhaltspunkte, daß sich Erreger direkt hemmen oder fördern könnten.

- b) Prüfung auf indirekte Beeinträchtigung.

Erörterungen über Einflußnahme der Nosemakrankheit auf Infektionsgeschehen und Verlauf der Milbenseuche.

Das Infektionsgeschehen und der Verlauf der Milbenseuche hängt, wie oben im speziellen Literaturteil schon angedeutet, von folgenden drei Umständen ab:

1. Von der Zahl der infektiösfähigen Milben; je mehr infektiö reife Milben auf eine gewisse Zahl empfänglicher Jungbienen treffen, desto höher wird der Befallsprozentsatz.
2. Von der Zahl der empfänglichen Jungbienen; je mehr Jungbienen einer bestimmten Zahl von Milben gegenüberstehen, desto größer ist die Chance der Milben, tatsächlich eine Jungbiene zu erreichen.
3. Vom mehr oder weniger engen Kontakt der kranken Altbienen mit empfänglichen Jungbienen; je länger und je dichter sie beieinander sind, um so größer ist die Chance der Milben, empfängliche Tiere zu erreichen.

Weil bei langanhaltender, guter Tracht die Ausscheidung der Altbienen und damit der Hauptmilbenträger früher erfolgt, die Zeit des täglichen engen Kontakts infizierter Flugbienen mit den empfänglichen Jungbienen um mehr als die Hälfte verkürzt ist, wird das Infektionsgeschehen gehemmt.

Infektionsbegünstigend wirkt sich gute Tracht insofern aus, als empfängliche Jungbienen in Massen erzeugt werden. Bei der geringen Zahl der für sie vorhandenen Milben fällt diese Begünstigung allerdings nicht zu schwer ins Gewicht.

Von sehr großer Bedeutung dagegen ist der dichte Nachwuchs. Je günstiger sich das Verhältnis gesunder Jungbienen zu kranken Jungtieren gestaltet, desto weniger gefährlich ist der weitere Verlauf der Seuche.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei der Nosemakrankheit?

Die Folgen der Nosemakrankheit sind Kurzlebigkeit der befallenen Einzelbiene und Hemmung der Brutpflegefähigkeit der Völker. Diese Faktoren fallen vor allem von Ende März bis Mitte Juni ins Gewicht, weil die Nosema in dieser Zeit häufig als starker Befall oder als Seuche vorkommt.

Die vorstehenden Darlegungen können wie folgt zusammengefaßt werden: Wenn die nosemakranken Altbienen, zu denen in milbenkranken Völkern die Hauptmilbenträger gehören, früher sterben als in nosemafreien Völkern, dann können sich in ihnen nicht so viele Milben entwickeln; wenn gleichzeitig der Brutansatz eingeschränkt wird, wachsen auch nicht so viele milbenempfindliche Jungbienen heran. Dies dürfte Hemmung des Infektionsgeschehens im milbenkranken Volk und außerdem Ansteckungsminderung anderer Völker bedeuten.

Der Verlauf der Milbenseuche im Volk wird dabei in keiner Weise günstiger gestaltet; zunächst führt ja die Nosema vorzeitigen Tod der Einzelbiene herbei und schränkt die Jungbienenenerzeugung ein. Die Milbe wird nur infolge der Schädigung des Volkes, von der auch viele nichtmilbenkranke Bienen betroffen werden, indirekt gehemmt.

Berücksichtigt man nun den Nachwuchsausfall, so kommt man zu dem Schluß, daß infolge der Nosema das Verhältnis milbenfreier zu milbenbefallenen Bienen eher ungünstiger als besser werden dürfte.

Prüfen wir die Frage, ob die Nosemaerkrankung durch Milbeninvasion beeinflusst wird wie auch umgekehrt.

Die Wirkung der Schwächungsfaktoren, die allgemein als Ursache für den Übergang des Nosemabefalls in Nosemaseuche angesehen werden, ist derjenigen der Milbenseuche auf von ihr betroffene Völker sehr ähnlich.

Milbenkranke Tiere setzen häufiger Kot im Stock ab als milbenfreie Tiere. Sind unter den milbenkranken auch gleichzeitig nosemabefallene Bienen, wird die Sporenablagerung an Rähmchen und Kästen gefördert, und die Voraus-

setzung zur Masseninfektion geschaffen.

Ferner sitzen milbenkranke Völker im Winter oft sehr unruhig, nehmen viel Futter auf und brüten wie dargelegt oft mitten im Winter. Im Frühjahr erleiden sie gewöhnlich eine gefährliche Schwächung. Volksschwäche, unruhiger Wintersitz und vor allem Bruttätigkeit zu ungünstig früher Jahreszeit führen zu hoher bis höchster physiologischer Belastung der Völker. Diese schwächt die Widerstandsfähigkeit der Biene gegen Nosema außerordentlich. Die Virulenz des Erregers wird gesteigert und der Krankheitsverlauf beschleunigt.

Durch frühere Aufnahme der Bruttätigkeit wird aber auch die Masseninfektion vorverlegt. Der Eierlage der Königin geht das Putzen und Vorbereiten der Waben voraus, ein Vorgang, bei dem sich in der Regel viele Bienen mit Sporen infizieren. Dies wirkt sich sehr ungünstig aus, weil ein großer Teil der Bienen erkrankt, bevor es kräftigenden Pollen und Nektar gibt, und deswegen die physiologische Belastung der Einzelbiene noch größer wird. Gleichzeitig mit der vorzeitigen Aufnahme der Bruttätigkeit wird auch die für Nosemaerreger günstigste Temperatur, die nach LOTMAR (zit. nach GONTARSKI 5) bei 34° Celsius liegt, früher erreicht.

So darf man folgern, daß die Milbenseuche Faktoren in sich birgt, die das Nosemainfektionsgeschehen fördern und den Verlauf beschleunigen. Für diese Auffassung spricht auch die folgende Beobachtung, die ich am Bienenstand des Imkerkameraden Brey, Altessing, machte: Im Jahre 1954 wurde in einer Winterbienenprobe dort Milbenseuche festgestellt. Das mittelstark eingewinterte Volk war im Frühjahr bis zum Eintreffen des Befundes auffallend schwach geworden. Die nochmalige Untersuchung einer nach dem Abschwefeln des Stockes entnommenen Probe ergab Nosemasenuche im höchsten Grad. Milben wurden dagegen nicht mehr festgestellt.

Die Milbenseuche scheint neben nosemafördernde aber auch nosemahemmende Faktoren zu haben.

Die Hauptnosematräger und Sporenausscheider sind Altbienen; die Ansteckung noch gesunder Tiere erfolgt durch passive Aufnahme des Erregers mit der Nahrung oder beim Reinigungsdienst. Die weitere Ablagerung von Nosemasporen kann man ausschalten, wenn man die Altbienen - sprich Flugbienen - von Brut, Königin und Jungbienen trennt (ZANDER 25 a). Dadurch läßt sich die Neuinfektion der Jungbienen wirkungsvoll herabsetzen. Nosemaverseuchte Völker werden gesund, wenn - im Brutablageverfahren behandelt - ihre Jungbienen zur Brutpflege ausreichen (ZANDER 25 a). Auf natürliche Weise erholen sich kranke Völker, wenn günstige Tracht für raschen Abgang der infizierten Alt-

bienen sorgt, und die Erzeugung von Jungbienen größer ist als der Abgang.

Auch die Milbenseuche wirkt lebensverkürzend auf die Bienen ein. Nachgewiesen ist vorzeitiges Eingehen der Flugbienen zur Zeit der Reinigungsflüge und während längerer Trachtpausen in den Sommermonaten. Man darf wohl annehmen, daß der Milbe auch noseimakranke Bienen vorzeitig zum Opfer fallen, so daß ihnen nicht mehr so viel Zeit zur Sporenablagerung bleibt. Damit würde die Milbenseuche auch einen noseimahemmenden Faktor in sich bergen.

Berücksichtigt man bei nosema- und gleichzeitig milbenkranken Tieren deren doppelte Schädigung, einmal die Darmveränderung und Verdauungsstörung, zum zweiten den Blutverlust, dann drängt sich die Vermutung auf, es könnte eine selektive Auslese insofern erfolgen, als noseimakranke und gleichzeitig milbenbefallene Bienen früher sterben möchten als die nur an einer Krankheit leidenden Tiere. Das wäre ein für das Infektionsgeschehen der Nosema und der Milben hemmender Faktor, der sich auch auf den Verlauf beider gleichzeitig vorhandener Seuchen günstig auswirken müßte, insofern also als das Eingehen des Volkes beschleunigt werden würde.

Ist die Milbe selbst aber auch Überträger der Nosema?

So nennt ZANDER (25 b) nach A. O. BETTS 1929 unter den möglichen Schädlichkeiten der Milbe auch die Übertragung von irgend welchen Krankheitserregern, ohne Beispiele zu nennen. Die Übertragung von Nosemasporen durch die Milbe erscheint wenig wahrscheinlich; während die Milbe Blutsauger ist, finden sich die Nosemasporen im Darm, nicht im Blut und auch nicht in den Körpersäften.

Die theoretischen Untersuchungen ergeben somit, daß Milbenseuche und Nosemakrankheit sich gegenseitig beeinflussen. Es wurden aus dem Seuchengeschehen der Nosemakrankheit milbenhemmende Faktoren aufgezeigt, aus dem Seuchengeschehen der Milbenkrankheit ergaben sich sowohl nosemafördernde als auch noseimahemmende Gesichtspunkte; eine Virulenzsteigerung beider Krankheitserreger ist zu erwarten, wenn sie zusammen vorkommen.

II. Statistische Untersuchungen

Hier standen mit die Bienenuntersuchungszahlen der Bayer. Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung Schleißheim und der Veterinäruntersuchungsanstalt Nürnberg zur Verfügung. Die ausgewerteten Untersuchungsergebnisse beziehen sich ausschließlich auf Bienenproben, die dem Wintertotenfall der Völker entnommen waren. Alle Proben wurden einheitlich im Breiverfahren nach ZANDER (25 a) untersucht. Den Angaben über Nosemabefund war eine dreistufige Bewertung des Befalls zugrundegelegt.

1. schwacher Befall	=	x
2. mittlerer Befall	=	xx
3. starker Befall	=	xxx

Angaben über den Grad des Milbenvorkommens in milbenkranken Völkern liegen nicht vor.

Tabelle 1

Zahl der statistisch erfaßten Proben und Bienen

	<u>Probenzahl</u>	<u>Zahl der Bienen</u>
Jahrgang 1954		
milbenpositiv	127	3175
milbenfraglich	1847	46125
milbennegativ	3845	96125
Jahrgang 1955		
milbenpositiv	546	13650
milbennegativ	3011	75275
Jahrgang 1956		
milbenpositiv	134	3350
milbennegativ	1439	35975
Jahrgang 1957 und 1958		
milbenpositiv	248	6200
milbennegativ	4166	104150
Jahrgang 1959		
milbenpositiv	208	5200
milbenfraglich	461	11525
milbennegativ	1512	37800

Tabelle 2

Auswertung der statistischen Erhebungen über den Nosemabefall bei milbenkranken und milbenfreien Völkern

Jahrgang 1954, 1955, 1956, 1957 / 1958 und 1959	Proben- zahl	schwacher Nosema - befall = x	mittlerer Nosema - befall = 2 x	starker Nosema - befall = 3 x	Prozentanteil der nosema - befallenen Völker	Nosema - befalls- grad in %
Jahrgang 1954						
milbenpositiv	127	13	3	-	12,6 %	14,9 %
milbenfraglich	1847	186	32	3	11,4 %	14,0 %
milbennegativ	3845	436	99	24	14,0 %	18,4 %
Jahrgang 1955						
milbenpositiv	546	199	27	17	44,5 %	55,7 %
milbennegativ	3011	868	152	143	38,6 %	48,4 %
Jahrgang 1956						
milbenpositiv	134	17	12	5	25,3 %	39,1 %
milbennegativ	1439	192	93	21	21,3 %	30,0 %
Jahrgang 1957/1958						
milbenpositiv	248	26	11	4	16,5 %	24,1 %
milbennegativ	4166	597	209	37	20,2 %	27,3 %
Jahrgang 1959						
milbenpositiv	208	34	5	1	19,2 %	22,6 %
milbenfraglich	461	105	12	-	24,1 %	25,4 %
milbennegativ	1512	311	38	26	24,8 %	30,8 %

Anmerkung: Aus den Jahrgängen 1955/56/57 und 58 wurden milbenfragliche Proben nicht ausgewertet.

Tabelle 2 Fortsetzung:

Zusammenfassung der statistisch erfaßten Proben:	Proben- zahl	schwacher Nosema- befall = x	mittlerer Nosema- befall = 2 x	starker Nosema- befall = 3 x	Prozentanteil der nosema- befallenen Völker	Nosema- befalls- grad in %
milbenpositiv	1263	289	58	27	29,6 %	38,4 %
milbenfraglich	2308	291	44	3	14,6 %	16,8 %
milbennegativ	13973	2404	591	251	23,2 %	31,1 %

Anmerkung: 1. Als milbenfragliche Proben gelten solche aus milbenverseuchten Beständen, die auf Milben nicht untersucht wurden.

2. Der Befallsgrad drückt das Teilungsverhältnis der x Gesamtzahl durch Probenzahl aus (nach Hirschfelder, Erlangen 11). (Berechnung siehe S. 19)

Während in der Vergleichszahl Prozentanteil der befallenen Proben allen positiven Proben ohne Unterschied, ob sie schwach, mittelgradig oder stark mit Nosemasporen verseucht sind, gleiches Gewicht verliehen ist, wird in der Vergleichszahl Befallsgrad den mittelgradig befallenen Proben doppeltes, den stark befallenen Proben dreifaches Gewicht gegenüber den schwach befallenen Proben erteilt.

Beispiel: (Vergl. die Zahlen S. 18, Tabelle 2, Spalte 1)

1. Berechnung des Prozentanteils der nosemabefallenen Völker.

Probenzahl :	1263	Prozentanteil der befall. Völker	=	$\frac{\text{Zahl der befall. Völker} \times 100}{\text{Probenzahl}}$
schwacher Befall bei	289		=	$\frac{289 \times 100}{1263} = 22,9\%$
mittelgr.	"			
starker	"			
Zahl der befall. Völker	374			

2. Berechnung des Befallsgrades.

Probenzahl :	1263	Befallsgrad	=	$\frac{\text{X Gesamtzahl}}{\text{Probenzahl}}$
schwacher Befall	289 x X		=	$\frac{\text{X Gesamtzahl} \times 100}{\text{Probenzahl}}$
mittelgr.	58 x 2 X	Befallsgrad in %	=	
starker	27 x 3 X		=	$\frac{486 \times 100}{1263} = 38,4\%$
	X Gesamtzahl = 486			

Ergebnis :

Betrachtet man die Zahlen eines jeden Jahrganges für sich, dann fällt auf, daß in den Jahren 1955 und 1956 das Nosenarkotikum vorkommen bei milbenkranken Völkern größer war, als bei milbenfreien Stöcken. Die übrigen Jahre 1954/57/58 und 59 verhielten sich umgekehrt. Ferner stellt man fest, daß in den Jahren 1955 und 1956 der Nosenarkotikumsbefall höher war, als in irgend einem der in der Statistik erfaßten anderen Jahre. Auch in der Literatur werden die Jahre 1955 und 1956 als ausgesprochene Nosenarkotikumsjahre bezeichnet (BLATZ 1, HIRSCHFELDER 6).

Die Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse aller statistisch erfaßten Proben ergibt, daß die milbenpositiven Völker zu 29,6 Prozent mit Nosema-sporen behaftet waren und einen Befallsgrad von 38,4 Prozent aufwiesen, während die milbennegativen Völker nur zu 23,2 Prozent Nosemabefall zeigten und den Befallsgrad von nur 31,1 Prozent aufwiesen.

In dieser Zusammenstellung fällt jeder einzelnen Probe der erfaßten Jahrgänge gleiches Gewicht zu. Die an milbenpositiven Proben relativ reicheren Jahrgänge 1955 und 1956 verschieben bei ihrem hohen Nosemabefall das Gesamtergebnis über den Nosemabefall bei milbenkranken Völkern nach oben. Will man ganz unabhängig davon, wie viele Proben in den einzelnen Jahrgängen zur Auswertung kamen, jedem Jahrgang gleiches Gewicht erteilen, dann bekommt man folgendes Ergebnis:

Für die milbenpositiven Proben erhält man den Nosemabefall von 23,6 Prozent, der Befallsgrad beläuft sich auf 31,1 Prozent. Für die milbenfreien Proben errechnet sich der Befall von 23,8 Prozent, als Befallsgrad 31,0 Prozent.

Anmerkung: Diese Zahlen sind mittels Addition der unter den einzelnen Jahrgängen eingetragenen Ergebnisse und Division der Summe durch die Zahl der Jahrgänge errechnet.

III. Eigene Untersuchungen

1. Nosema- und Milbenuntersuchungen an Winter-Frühjahrsproben

Als Untersuchungsmaterial standen mir die an die Bayer. Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung Schleißheim eingesandten Winter-Frühjahrsproben zur Verfügung. Die Untersuchungen auf Milbenseuche wurden im Rahmen der staatlichen Bienenseuchenbekämpfung, die auf Nosemabefall von mir selbst ausgeführt. Ich bediente mich des von ZANDER angegebenen Breiverfahrens. Von jeder Probe wurden etwa 25 Bienen mit ca. 3 ccm Wasser in einer Porzellanschale mit Mörser gut verrieben. Von dieser Aufschwemmung wurden einige Tropfen unter dem Mikroskop bei 360-facher Vergrößerung untersucht.

Die Bewertung des Nosemabefalls erfolgte in den drei Stufen, die auch den statistischen Untersuchungen zugrundegelegt waren.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen (1. Serie aus dem Wintertotenfall) drückt

sich in folgenden zwei Tabellen aus:

Zahl der untersuchten Proben und Bienen

	<u>Zahl der Proben</u>	<u>Zahl der Bienen</u>
milbenpositive	120	3000
milbenfragliche	462	11550
milbenfreie	1781	44525

Nosemabefall der untersuchten Proben

	Proben- zahl	schwa- cher Befall = x	mitt- lerer Befall = 2 x	star- ker Befall = 3 x	Prozent- anteil der bef. Völker	Befalls- grad in %
milben- positiv	120	26	8	5	32,5 %	47,5 %
milben- fraglich	462	113	41	16	36,8 %	52,6 %
milben- negativ	1781	350	179	78	34,1 %	52,9 %

Anmerkung: Berechnung wie Seite 19.

So wurde bei 32,5 Prozent der milbenkranken Völker Nosemabefall nachgewiesen, der Nosemabefallsgrad belief sich auf 47,5 Prozent.

Von den milbenfraglichen Proben zeigten sich 36,8 Prozent als nosema-behaftet, der Nosemabefallsgrad stand bei 52,6 Prozent.

Die milbenfreien Völker waren zu 34,1 Prozent mit Nosemasporen verseucht, der Befallsgrad wurde mit 52,9 Prozent errechnet.

Somit sind der in meinen Untersuchungen ermittelte Nosemabefallsprozentsatz und der Nosemabefallsgrad höher als die statistisch ermittelten Zahlen.

2. Untersuchung der im Mai entnommenen Proben

Da der Nosemabefall großen jahreszeitlichen Schwankungen unterliegt, und die in den Voruntersuchungen herausgearbeiteten nosemafördernden und nose-mahemmenden Faktoren sich vor allem im Spätwinter und Frühjahr auswirken, habe ich auf Rat von Herrn Dr. HIRSCHFELDER, Erlangen (11) eine zweite Probenserie in der ersten Maiwoche eingeholt und untersucht.

Im Gegensatz zur ersten Probenserie war diese Materialbeschaffung außerordentlich schwierig, die Imker reagierten auf die Bitte um nochmalige Probeneinsendung nicht. So blieb nichts anderes übrig, als die Proben in einer Rundfahrt von Ort zu Ort und Stand zu Stand zusammen mit dem Imkerkameraden BREY, der sich selbstlos zur Verfügung stellte, selbst einzuholen. Herrn Imker BREY möchte ich für seine selbstlose Mithilfe herzlich danken.

Großer Wert wurde darauf gelegt, daß die milbenfrei befundenen Vergleichsproben entweder vom gleichen Stand, wie die positiv befundenen, oder von Ständen, die etwa in der gleichen Lage standen, entnommen wurden.

Zur Probe dienten jeweils 25 Höselbienen, die wir an den Fluglöchern abfingen. Sie wurden wiederum nach dem oben angegebenen Breiverfahren auf Nosema untersucht. Milbenuntersuchungen erfolgten nicht mehr, es wurden vielmehr die für die einzelnen Völker angegebenen Untersuchungsbefunde der Wintereinsendungen zugrundegelegt.

Zahl der Proben und Bienen

	<u>Zahl der Proben</u>	<u>Zahl der Bienen</u>
milbenpositiv	105	2625
milbennegativ	116	2900

Nosemabefall der untersuchten Proben

	Proben- zahl	schwa- cher Befall = x	mitt- lerer Befall = 2 x	star- ker Befall = 3 x	Prozent- anteil der bef. Völker	Befalls- grad in %
milben- positiv	105	56	17	5	74,3 %	100 %
milben- negativ	116	61	18	9	75,9 %	106,9 %

Anmerkung: Berechnung wie Seite 19.

Somit hielt sich der Nosemabefall der im Mai entnommenen Proben bei milbenfreien Völkern etwa in gleicher Höhe als bei milbenkranken Völkern. Von 116 milbenfreien Proben zeigten 75,9 Prozent Nosemabefall, der Befallsgrad stand bei 106,9 Prozent. Von den 105 milbenpositiven Proben waren 74,3 Prozent mit Nosemasporen behaftet, der Befallsgrad belief sich auf 100 Prozent.

1. Der Nosemabefallsgrad stieg bei den im Mai entnommenen Proben gegenüber den Winterproben von 52 % auf 106 % an.
 2. Während unserer Rundfahrt zwecks Probenentnahme fiel mir auf, daß auf älteren und schlecht betreuten Ständen, in denen wenig Wert auf schnelle Wabenbauerneuerung gelegt wird, die Nosemakrankheit vermehrt und stärker auftrat als in neu aufgebauten oder gepflegten Ständen.
- Ferner stellte ich fest, daß ein Teil der Imker die Gefahr der Milbenseuche verkennt; es fehlt vielfach am Verständnis für staatliche Bekämpfungsmaßnahmen und die Folbexbegasungen werden nicht selten ohne die nötige Sorgfalt durchgeführt, so daß der zuständige Regierungsveterinärarzt bzw. der Kreisseuchenwart eingreifen muß.

Zusammenfassung

Die Untersuchungen wurden durchgeführt an insgesamt 20.128

20.128 Bienenvölkern und 503.200 Bienen.

Die vorstehende Zusammenstellung gibt zu erkennen, daß weder ein erhöhter Nosemabefall bei milbenverseuchten Bienen bzw. Völkern noch umgekehrt ein erhöhter Milbenbefall bei nosemafällenen Bienen und Völkern festgestellt werden konnte.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Blatz, W. Interessante Zusammenhänge zwischen Temperatur und Nosemajahren, Südwestdeutscher Imker, 1956, S. 38.
2. Borchert, A. Krankheiten der Honigbiene, Verlag der Leipziger Bienenzeitung. Liedloff, Loth & Michaelis, 1950
a) Die Nosemainfektion, S. 136 ff.
b) Die Milbenseuche, S. 99 ff.
3. Dreher, K. Versuche und Beobachtungen zum Nosema-problem. Biene, 1956, S. 11.
4. Genser Monatsanweisung, Imkerfreund, 1949, S. 194 ff.
5. Gontarski, H. Der derzeitige Stand der Nosemaforschung, Südwestdeutscher Imker, 1951, S. 254.
6. Hassal, H. Subtili an antibiotic.concentrate from bacillus subtilis, Ref. Nature, 1948, S. 4087.
Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1. Abtlg., Referate 1950, S. 314.
7. Hassanein, M.H. Der Einfluß von Nosema apis auf das Verhalten der Trachtbienen und auf die Bruttätigkeit des Bienenvolkes.
Südwestdeutscher Imker, 1951, S. 325.
8. Herold, E. Achtung Milbenseuche in Bayern, Imkerfreund, 1949, S. 85.
9. Hirschfelder, H. Nosema, Imkerfreund, 1948, S. 108.
10. do. Die Verbreitung der Milbenseuche in Bayern, Imkerfreund, 1953, S. 330.
11. do. Persönliche Mitteilung.
12. Jordan, R. Bedeutsame Erkenntnisse und ihre Berücksichtigung im Kampf gegen die Milbe, Südwestdeutscher Imker, 1952, S. 374.

22. Schneider, H.,
Brügge Beobachtungen über die Vermehrung der
Bienenmilbe außerhalb der Tracheen,
Schweizer Bienenzeitung, 1942, Heft 3.
23. Schwarzbeck, F. Vom Nässen der Bienenwohnungen während
des Winters, Imkerfreund, 1948, S. 11.
24. Zander, E. Erhalten, Vermehren, Verbessern,
Imkerfreund, 1947, S. 63.
25. do. Krankheiten und Schädlinge der erwachsenen
Biene, Verlag Ulmer, Stuttgart,
5. Auflage, 1947.
a) Die Darm- und Nosemaseuche, S. 18-64.
b) Die Milbenseuche, S. 64-91.
c) Die Ruhr, S. 6 ff.

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Leiter der Bayerischen Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Schleißheim, Herrn Professor Dr. habil. Hans Schellner für die gütige Überlassung des Themas und das der vorliegenden Dissertation entgegengebrachte Interesse herzlich zu danken.

Mein Dank gilt auch dem Direktor der Bayer. Staatl. Veterinäruntersuchungsanstalt, Herrn Oberregierungsveterinär rat Dr. Beck, für die mit freundlicherweise gewährte Akteneinsicht, sowie Herrn Dr. Hirschfelder, Erlangen, für die mir erwiesene Hilfsbereitschaft.

LEBENS LAUF

Am 7. September 1930 wurde ich, Heinz Dötterl, als Sohn des Revierförsters Josef Dötterl und seiner Ehefrau Babette, geb. Schmid, zu Untermässing, Kreis Hilpoltstein (Mfr.) geboren.

Nach fünfjährigem Volksschulbesuch in Untermässing trat ich im Jahre 1942 in die Oberschule am Minoritenweg in Regensburg ein. Nach Kriegsende trat ich an das hum. Gymnasium Metten über, an dem ich am 15. Juli 1951 die Reifeprüfung ablegte.

Zum Sommersemester 1952 begann ich das Studium an der tierärztlichen Fakultät der Universität München. Dort legte ich am 15. Januar 1957 das Tierärztliche Staatsexamen ab.

Am 19. Juli 1957 wurde ich als Tierarzt bestellt. Während der letzten zwei Jahre war ich als Assistent bei mehreren Tierärzten tätig.

Mit der vorliegenden Dissertation beschäftigte ich mich vom Februar 1959 bis zum Jahresende.

